

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Brömser

Die Wirkung der Adrenalinsubstanzen auf die Durchblutung verschiedener Organ-Systeme

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fred Stütz

appr. Zahnarzt aus Baustetten

München 1938

Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Brömser

Die Wirkung der Adrenalinsubstanzen auf die Durchblutung verschiedener Organ-Systeme

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fred Stütz

appr. Zahnarzt aus Baustetten

München 1938

Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. K. Wezler

Tag der mündlichen Prüfung:
29. Juni 1938.



*Meinen lieben Eltern
und meiner lieben Braut
gewidmet!*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

In vorliegender Arbeit soll die Wirkung der Adrenalin-Substanzen auf die Durchblutung verschiedener Organ-Systeme an Hand von Literatur und Versuchen namhafter Forscher untersucht werden, die sich bemüht haben, veranlaßt durch die Uneinheitlichkeit der Resultate früherer Versuche und Berichte auf eine einheitliche Linie der Ergebnisse zu kommen, was aber leider nur bis zu einem gewissen Grade gelungen ist, denn, wenn die einen der Forscher auf ein bestimmtes Gefäßgebiet als Adrenalin-Wirkung Kontraktion der Gefäße, also Blutleere des betreffenden Gefäßgebietes feststellen, erzielen wieder andere Dilatation, also Blutfülle.

Gehirn.

Um über die Vorgänge im Schädelinnern, über den Wechsel der Blutfüllung des Gehirns Aufschluß zu erhalten, sind im Laufe der Zeit verschiedene Methoden angewendet worden, die je nach ihrer Exaktheit genaue Resultate lieferten, so prüften *Biedl* und *Reiner* die Einwirkung des Adrenalins auf die Hirnzirkulation und fanden im Gegensatz zu neueren Forschungen (*Chang*), nach denen sich Adrenalin den Hirngefäßen gegenüber refraktär verhält:

„Wir unterscheiden also als Wirkung der direkt hirnwärts ausgeführten Nebennieren-Extraktinjektion drei Phasen:

1. Mechanischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge.
2. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck und Verringerung der Tropfenfolge.
3. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei steigendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge, als unmittelbare Folge der Drucksteigerung im großen Kreislauf und Nachlaß der cerebralen Vasokonstriktion.“

Zusammenfassend schreiben sie: „Das Nebennierenextrakt ist ein Agens, welches lokal den Blutgefäßen des Gehirns zugeführt ein

Erblaffen des Gehirns, eine Volumabnahme desselben verursacht, verbunden mit Erhöhung des Circulusdruckes, Verkleinerung der Ausflußmenge des venösen Blutes und Verminderung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit und dies alles unabhängig von Veränderungen des Aortendruckes. Es ist also ein vortreffliches Mittel zur Erzeugung von cerebraler Anämie durch aktive Kontraktion der cerebralen Gefäße.“

Bis vor kurzem galt Adrenalin als ausschließlicher Sympathikus-erreger. Neuerdings sind auch dem widersprechende Befunde veröffentlicht worden. *Krogh* berichtet über erweiternde Wirkung des Adrenalins auf die Zungenkapillaren von *Rana esculenta*, für die eine sympathische Innervation allerdings nicht nachgewiesen ist. *Pick* sah am Warmblüter stärkere Verengung im Mesenterialgebiet wie an Gehirn und Extremitäten. *Biedl* und *Reiner* beobachteten am Warmblüter bei Injektion in die Carotis Verengung der Piagefäße, Abnahme des Hirnvolumens mit nachträglicher Dilatation; bei intravenöser Injektion nur Dilatation mit Zunahme des Hirnvolumens, was für schwächere Wirkung des Adrenalins auf die Hirngefäße spricht. *Heupke* sah an Menschen gleiche Wirkung des Adrenalins auf das Gehirn und andere Gefäßgebiete. *Florey* fand an Katzen und Kaninchen bei intravenöser und lokaler Applikation keine Veränderung.

Jakoby und *Magnus* sahen an Hunden nach Adrenalininjektion in die Carotis vorübergehende starke Verengung der Piagefäße. Die Befunde von *Florey* sprechen im Sinne jener von *Heupke*. Das Ausbleiben einer lokalen Wirkung ist nicht einwandfrei wegen der Art der Narkose (Chloralhydrat) und der abkühlenden Wirkung der Luft beim Warmblüter.

G. Sándor untersuchte die Adrenalinwirkung auf die Gefäße des Frosches mit besonderer Berücksichtigung des Gehirns und kam zu folgenden Ergebnissen: „Meine Beobachtungen wurden mit Adrenalinlösungen 1:1000 und 1:1 000 000 angestellt. Es konnten mit beiden Verdünnungen nur konstriktorische Wirkungen festgestellt werden. Am Gehirn verengern sich die Aterien auf Adrenalin in beiden Konzentrationen. Eine Kontraktion der Kapillaren war auch

hier nicht zu sehen. Bemerkenswert war, daß Adrenalin in beiden Verdünnungen fast gleich wirkt.

Es mag dies überhaupt mit einer wechselnden individuellen Empfindlichkeit zusammenhängen.

In einzelnen Versuchen kam es mit Adrenalin 1:1000 nur zu ganz schwacher Kontraktion kleiner Arterienäste, während in anderen Versuchen Adrenalin 1:1000000 starke Verlangsamung der ganzen Zirkulation verursachte und umgekehrt. Dies gilt auch für die Dauer der Wirkung. In einzelnen Fällen geht diese rasch vorüber, trotzdem die Pia noch mit Adrenalin benetzt ist, in anderen Fällen besteht eine starke Abschwächung der Zirkulation durch 10 bis 15 Minuten. Nach Abklingen der Wirkung trat in einzelnen Fällen Hyperämie auf. Zu einer totalen Kontraktion der Arterien kam es niemals.

Wenn wir die Wirkung von Adrenalin auf die untersuchten Gefäße überblicken, sehen wir eine gewisse Unbeständigkeit der Wirkung, besonders am Gehirn. Dies entspricht auch den Erfahrungen am Warmblüter, wo nur in die Carotis injiziertes Adrenalin Kontraktion der Piagefäße hervorruft (*Biedl* und *Reiner*), während intravenös injiziertes Adrenalin oft infolge der Blutdrucksteigerung den Blutgehalt des Gehirns vermehrt. Offenbar wirkt Adrenalin auf die Hirngefäße wechselnd ein und ist die Wirkung quantitativ schwächer als an den anderen Organen.“ (Methodik: Untersuchung im auffallenden Licht.)

Chang faßt seine Versuchsergebnisse wie folgt zusammen: „Die Reaktion der Gehirnarterien ist im großen ganzen sehr wenig ausgesprochen. Es werden schwache Kontraktionen, schwache Dilatationen oder völlige Indifferenz beobachtet.“

J. Bouckaert und *F. Jourdan* bestätigen die Ergebnisse *Sándors* und erhärten sie durch Versuche: „Adrenalin in großen Dosen in den Kreislauf injiziert bewirkt eine Volumvermehrung des Gehirns; andererseits weiß man aber auch, daß das Adrenalin bei direkter Wirkung auf das cerebrale Gefäßgebiet die Hirngefäße verengt. Versuch am Hund! Es ergibt sich also, daß bei Injektionen des Adrenalins in den allgemeinen Kreislauf das Gehirnvolumen zu-

nimmt und zwar deswegen, weil die dehnende Wirkung des Hochdrucks auf die Gehirngefäße überwiegt über die direkt konstriktorische Wirkung des Adrenalins auf die Hirngefäße.“ (Nach *Grab.*)

Herz.

Eine umfangreiche Literatur gibt Aufschluß über die Untersuchungen der Adrenalinwirkung auf die Kranzgefäße und zeigt eine überraschende Uneinheitlichkeit. Diese war der Grund, der *Ducret* veranlaßte, die Reaktion der Coronararterie auf Adrenalin einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen.

Er wählte hiezu die Methode des überlebenden Gefäßstreifens und untersuchte Präparate von Rindern, Kälbern, Ochsen, Schweinen und Kühen im Alter von $\frac{1}{4}$ bis 3 Jahren und zeitigte folgende Resultate: „Alle untersuchten Gefäße zeigten auf Adrenalin (wenn sie überhaupt eine Reaktion gaben) eine Dilatation, deren Intensität bis zu einer Konzentration von 1:100 000 zunimmt. Höhere Dosen steigern den Dilatationseffekt kaum mehr. Als Schwellenwertdosis finden wir Konzentrationen von 1:10 000 000. Eine Umkehr der Reaktion, die *Rothlin*, *Brodie* und *Cullis* und *Rigori* konstatierten, konnte ich nie beobachten, weder an zentralen oder peripheren Gefäßabschnitten, noch bei Verwendung niedrigster Reizdosen. Dabei hatten wir gestufte Konzentrationen verwendet von 1:100 000 000 bis 1:1000. Immer ergab jeder überschwellige Reiz eine Dilatation, deren Intensität, wie gesagt, mit der Konzentration gestuft war.“

Nach diesem Bericht bewirkt Adrenalin eine ausgesprochene Erweiterung der Kranzgefäße des Herzens, was mit einer besseren Durchblutung desselben gleichbedeutend ist.

„Zur Erreichung eines maximalen Adrenalineffektes bedarf das Coronargefäß allerdings einer geeigneten Tonuslage, die einer spezifischen Belastung von 0,2 gr pro Quadratmillimeter Wandschicht oder 0,13 gr pro Quadratmillimeter Muskulatur entspricht“ (*Ducret*).

M. Bagouri und *E. v. Saalfeld* schreiben in ihren Beobachtungen über den Coronarfluß am Vogelherzen: „Die Untersuchung der Wirkung des Adrenalins ist von besonderem Interesse wegen seiner Be-

ziehungen zur sympathischen Innervation der Kranzgefäße. Es ruft bei Reptilien vorwiegend eine Gefäßkonstriktion hervor, gibt aber nach vorangehender Injektion von Ergotoxin auch eine Gefäß-erweiterung. Dasselbe gilt für die Coronargefäße des Milans. Nur daß sich hier schon manchmal eine gefäßerweiternde Wirkung selbst ohne Ergotoxin zeigt, besonders, wenn kleine Dosen von Adrenalin gegeben werden (0,1 ccm von 1:5000000). Es ließ sich dann öfters beobachten, daß zuerst eine Gefäßerweiterung einsetzt, welcher eine Verminderung des Coronarflusses nachfolgt.“

E. v. Tavel untersuchte vier kleine Coronararterien auf ihre Adrenalinreaktion und fand bei 38 Adrenalininjektionen in Konzentrationen von 1:50000000 bis 1:200000 in zwei Fällen Kontraktion und in neun Fällen deutliche Dilatation, 27 Injektionen waren ohne Reaktion. Der Schwellenwert lag bei 1:5000000. Auch beobachtete er hier gelegentlich rhythmische Tonusschwankungen auf Adrenalinreiz. — Aus diesem Verhalten der Kranzgefäße gegenüber Adrenalin zieht er den berechtigten Schluß, daß die kleinen Seiten-äste der Coronararterien sich im großen ganzen eher passiv verhalten oder mit Dilatation reagieren.

Tabelle 1

Zahl der Injektionen und Adrenalin-konzentration	Druckänderung in mm vom Ausgangsdruck 110 mm	Zeit d. Reaktion in Minuten	Bemerkungen
1. Injektion 1:1000000	— 10	1	Bei 110 mm Blutdruck wird Adrenalin 1:1000000 injiziert, darauf plötzliches Ansteigen des Blutdruckes und wieder ebenso rasches Absinken auf 110 mm. Von 110 mm senkt sich der Blutdruck im Verlaufe einer Minute auf 100 mm, um dann allmählich wieder seinen Ursprungswert anzunehmen.

[Druckmessung dieser Versuche mit Membranmanometer (Frank-scher Segmentkapsel) und Steigrohr. Zu diesem Versuch wurde verwendet: Die Durchströmungsmethode, die Coronarart. einer 8jährigen Kuh. Umfang des Hauptastes 4 mm, der Seitenäste 2,2 mm.]

Die Tabelle i nach Abb. 6 (Pflügers Archiv Bd. 233, S. 123) zeigt deutlich, daß Adrenalin auf die Kranzgefäße des Herzens dilatatorisch wirkt und somit für eine stärkere Durchblutung dieses Organs sorgt. Dasselbe bestätigt auch *A. Rühl*, indem er schreibt: „Am intakten Herzen führen alle bisher untersuchten Substanzen der Adrenalinreihe (Adrenalin, Sympathol usw.) zu einer Erweiterung der Kranzgefäße“.

Lungen.

Bei seinen Versuchen über die Adrenalinwirkung auf die Lungengefäße machte *H. Wißler* auch zuerst Belastungsversuche und stimmt mit *S. Ducret* überein, daß die Arterien sich in eine konstante mittlere Tonuslage einstellen müssen, um den ausgesprochen maximalen Adrenalineffekt zu geben, wozu sie natürlich verschieden lang brauchen.

Über die Adrenalinversuche selbst schreibt er: „Die größte Aufmerksamkeit schenkten wir dem Verhalten verschiedener Abschnitte desselben Arterienstammes. Nach längerem, vergeblichen Suchen konnten wir einige Stämme finden, die eindeutige Resultate lieferten. Es gelang nämlich einwandfrei festzustellen, daß zentrale Abschnitte sich kontrahieren, daß weiter peripher gelegene Teile sich deutlich dilatieren und daß dazwischen ein Gebiet liegt, in dem sich die Arterie gegenüber Adrenalin ganz oder nahezu indifferent verhält.“

In folgender Tabelle 2 habe ich die Reaktionen (nach Kurven von *Wißler*) desselben Stammes als besonders ausgeprägtes Beispiel zusammengestellt.

In der Tabelle 2 zeigt Nr. 1 ein zentrales Gefäß, bei drei verschiedenen Adrenalindosierungen deutlich Kontraktion. Nr. 2, ein Stück desselben Stammes, nur etwas weiter aus der Peripherie entnommen, zeigt bei den ersten beiden Adrenalininjektionen überhaupt keine Reaktion und antwortet nur bei der stärksten Konzentration

mit einer schwachen Kontraktion. Ein noch weiter aus der Peripherie entnommener Teil Nr. 3 antwortet auf die Injektionen 1:1000000 und 1:200000 mit zwei deutlichen Dilatationen.

Tabelle 2

Arterie: Gefäßumfang in mm	Alter d.Präp. in Tagen	Zahl der Injektionen und Konzentration	Reaktionen		
			Kontrakt.	reaktionslos	Dilatation
Nr. 1 Intrapulm. Arterie 25	2	1. Injektion 1:5 000 000 2. Injektion 1:1 000 000 3. Injektion 1:200 000 + Ba 1:100	schwach mittel stark		
Nr. 2 vom gleichen Stamm 16	2	1. Injektion 1:5 000 000 2. Injektion 1:1 000 000 3. Injektion 1:200 000		reaktionslos reaktionslos	
Nr. 3 vom gleichen Stamm 10	2	2. Injektion 1:1 000 000 3. Injektion 1:200 000	schwach		mittel mittel

Zusammenfassend schreibt *Wißler*: „Die Antwort auf einen Adrenalinreiz ist bei zentralen Arterien regelmäßig eine Kontraktion. Bei einzelnen Stämmen findet man daneben in der Peripherie eine deutliche Dilatation. Zwischen dem Gebiet der Verkürzung und dem der Verlängerung liegt eine indifferente Zone.

Die Kontraktion kann bis zu 5 % der ursprünglichen Länge betragen. Die Reizschwelle liegt gewöhnlich bei einer Adrenalinkonzen-

tration von 1:10000000. Sie kann ausnahmsweise bei 1:40000000 gefunden werden. Die Dilatation tritt nur auf bei Gefäßbringen von 10 mm Umfang an abwärts. Sie bedarf einer Adrenalinkonzentration von etwa 1:1000000.“

Chang unterstreicht die Ergebnisse *Wißlers*, indem er sagt: „Bei den peripheren Lungenarterien tritt meist Dilatation auf. Daneben werden aber auch Kontraktionen und indifferentes Verhalten gefunden.“

Nieren.

Auf die Frage, ob Adrenalin die Durchblutung der Niere fördert oder hemmt gibt *V. Kollbrunner* an Hand seiner Versuche folgende Antwort: „Es wurden 71 Arterienstreifen auf ihre Adrenalineregbarkeit untersucht. Dabei sind diejenigen Arterien nicht mitgerechnet, die keine Reaktion auf Adrenalin zeigten und die sich auch nachher gegen das zur Prüfung ihrer Reaktionsfähigkeit gegebene BaCl_2 reaktionslos verhielten. Es wurden Gefäße von Rindern, Stieren und Kühen im Alter von $\frac{5}{4}$ bis 14 Jahren verwendet. Das Alter des Tieres spielt, wie wir hier gleich bemerken wollen, bei der Adrenalinreaktion keine Rolle. Es ist erstaunlich, welche große Kontraktionen verkalkte Arterien alter Kühe zu geben vermögen.“

Es wurden zentrale Teile gerade am Abgang der Arteria renalis von der Aorta, dann einige Zentimeter weiter peripherewärts Äste 2., 3. und 4. Ordnung geprüft (Umfänge 26 bis 3 mm).

Eine Durchsicht der Adrenalinexperimente ergibt, daß der Adrenalinreiz, falls er überschwellig ist, durch die Nierenarterien mit einer ausgesprochenen Kontraktion beantwortet wird, und zwar sowohl bei den zentralen als auch bei den peripheren Arterien. Die verengernde Wirkung tritt sehr rasch ein. Das Maximum der Kontraktion wird nach 3 bis 10 Minuten erreicht, bei kleinen Kontraktionen schon früher. Die Kurve steigt in einem Winkel von 45° bis 90° an, verweilt nur kurz auf dem Maximum und fällt dann sehr langsam wieder ab. Die ursprüngliche Tonuslage wird oft nicht wieder erreicht und die Arterie bleibt in einem Zustand geringerer Dehnung als zuvor. Es besteht also eine ausgesprochene Nach-

wirkung des Adrenalins. Hierbei ist zu beachten, daß 5 Minuten nach der Injektion, infolge des dauernden Flüssigkeitswechsels, keine wirksame Menge von Adrenalin mehr im Rezipienten ist. Wir konnten dies durch Versuche nachweisen, bei denen an Stelle des Adrenalins eine entsprechende Menge Farbstoff injiziert wurde, nach 5 Minuten hatte die durchströmende Flüssigkeit den Farbstoff soweit verdünnt, daß davon keine Spur mehr sichtbar war.“

Die Wirkungskurven des Adrenalins, die ich umgerechnet und in Tabellen aufgestellt habe, zeigen verschiedene Form:

Tabelle 3

Arterien	Adrenalin- konzentration	Stärke der Kontrakt.	Zeit der Reaktion in Minuten	Umfang der Präparate und Alter in Tagen
a) Nierenarterie v. 12jähr. Kuh	1:1 000 000	10 %	20	20 mm 3 Tage
b) Nierenarterie v. 3jähr. Rind	1. Injektion 1:1 000 000	10 %		
	2. Injektion 1:100 000	28 %	40	6 mm 2 Tage
c) Nierenart v. 12jähr. Kuh	1:100 000	7 %	20	14 mm 4 Tage

„Der Schwellenwert für die Adrenalinwirkung wurde bei einer Konzentration von 1:100000000 gefunden. Es ist hierbei die unmittelbar nach der Injektion im Rezipienten vorhandene Konzentration verstanden. Mit einer Konzentration von 1:200000000 konnte nie eine Reaktion hervorgerufen werden. Auf einen Reiz von Adrenalin 1:100000000 antworteten manche Arterien schon mit einer sehr kräftigen Kontraktion.

Nebenstehende Tabelle möge über die Kontraktionsgröße verschiedener Arterien orientieren bei Adrenalin in einer Konzentration von 1:100000000.“

Tabelle 4

Adrenalinkonzentration 1:100 000 000			
Alter und Art des Tieres	Alter des Gefäßpräp. in Tagen	Umfang des Ringes in mm	Kontraktion in % der urspr. Länge
3jähriges Rind	2	4	8
3jähriges Rind	2	6	14
2jähriges Rind	2	8	4
7jährige Kuh	2	8	8
2jähriges Rind	4	9	6
10jährige Kuh	3	10	10
1½ jähriger Stier	1	10	12
7jährige Kuh	1	10	3
3jähriges Rind	2	12	2
7jährige Kuh	2	20	0,3

Auch die Hubhöhe steht in einem bestimmten Verhältnis zur Konzentration. Sie nimmt zu bis zu einer Verdünnung von 1:200 000, solange sich die Arterie in genügend gedehntem Zustand befindet.

In folgender Tabelle will ich die Abhängigkeit der Kontraktionsgröße von der Adrenalinkonzentration darstellen. (Nach einer Kurve von *Kollbrunner* berechnet.)

Tabelle 5

Alter u. Art des Tieres	Alter der Gefäß- streifen in Tagen	Umfang des Ringes in mm	Streifen- breite in mm	Adrenalin- konzentration und Zahl der Injektionen	Kontraktion in % des ursprüngl. Hubes
2jähr. Rind	3	20	2	1. Injektion 1:100 000 000	1,5
				2. Injektion 1:10 000 000	3
				3. Injektion 1:1 000 000	9
				4. Injektion 1:200 000	12

Die Kontraktionsgröße verhält sich also in vorliegendem Fall zur AdrenalinKonzentration wie $1,5:3:9:12 = 100\,000\,000:10\,000\,000:1\,000\,000:200\,000$.

Kollbrunner schreibt weiter: „Aus unseren Versuchen geht eindeutig hervor, daß die isolierte Nierenarterie auf Adrenalin regelmäßig mit Kontraktion reagiert. Wir bestätigen also die Ergebnisse früherer Autoren (*Cow, Barbour, Jonescu, Ogawa*) und dürfen aus unseren Versuchen den Schluß ziehen, daß Adrenalin die Blutzufuhr zur Niere und damit die Durchblutung hemmt.“

Hartmann, Orskov und *Rcin* bestätigen Obiges und schreiben über die Adrenalinreaktion der Nierengefäße wie folgt: „An der Regelung der Blutverteilung im Körper ist nach unseren Experimentalarbeiten der letzten Jahre das Adrenalin maßgeblich beteiligt. Zur Beurteilung der Rolle der Nieren an der Blutverteilungsregelung ist es daher auch nötig, ihre Reaktionsbereitschaft auf Adrenalin zu berücksichtigen.“

Es ist unmöglich, die ungeheure Literatur über die Adrenalinreaktion der Niere hier einer kritischen Betrachtung zu unterwerfen, ist dies doch von *W. R. Heß* geschehen. Man kommt mit ihm zu dem Ergebnis, daß in den einwandfreien Experimenten fast ausschließlich Vasokonstriktion und nur in ganz vereinzelten Fällen Vasodilatation beobachtet wurde.

„Wir selbst konnten in über 100 Versuchen an 25 verschiedenen Tieren als einzige Wirkung immer nur Drosselung der Nierengefäße feststellen, ohne Rücksicht darauf, ob dabei der Blutdruck unverändert blieb, anstieg oder abfiel. Auch dann, wenn ein Tier in ausgebreiteten Gefäßgebieten mit reiner oder überwiegender Adrenalindilatation reagiert, war der Erfolg in der Niere eine Vasokonstriktion. An der normal benervten und tätigen Niere war jedoch folgende Feststellung mit Regelmäßigkeit zu erheben: Zu einer wirklichen Durchblutungs-drosselung der Nieren führten stets erst verhältnismäßig hohe Adrenalindosen. Als mittlere Schwelle fanden wir $1/200$ mg pro 10 kg.“

Verfasser zeigen ein Beispiel vergleichender Schwellenbestimmung für die Arteria femoralis und die Nierendurchblutung an ein und demselben Tier. 0,003 mg sind für die Niere eben überschwellig, während für das Beingefäß bereits eine sehr kräftige Durchblutungs-drosselung mit anschließender Hyperämie deutlich wird. Es ist anzunehmen, daß physiologischerweise nur in Ausnahmefällen solche Adrenalinmengen mobilisiert werden, daß ein nennenswerter Erfolg an den Nierengefäßen hervorgerufen wird. Die blutverlagernde Reaktion der Muskel- und Hautgefäße tritt bereits beim hundertsten Teile der Nierenschwellendosis ein. Nach alledem ist es sehr wahrscheinlich, daß die Nierengefäße auch bei der hormonalen Blutverteilungsregelung keine bedeutende Rolle spielen können.

„Auffallend ist, daß im Verlaufe ein und desselben Versuches die Adrenalinempfindlichkeit der Nierengefäße sich erheblich verändern kann. Die Veränderung kann unter Umständen nur eine der beiden Nieren betreffen. Nichts lag näher, als einen Zusammenhang mit wechselnder Tätigkeit des Organs anzunehmen. Konnten wir doch in früheren Versuchen die Abhängigkeit der Adrenalinreaktion der Muskelgefäße von der Muskulararbeit beweisen. Für die Niere konnten wir einen solchen Zusammenhang bisher jedoch noch nicht aufdecken. Von *Janssen* und *Rein* wurde ja auch eine eigentliche Arbeitshyperämie bzw. eine Relation zwischen Nierenleistung und Nierendurchblutung unter physiologischen Verhältnissen nicht gefunden. Die Nierendurchblutung und ihre Regulierung ist sicherlich unter ganz anderen Gesichtspunkten zu beurteilen als etwa die Blutversorgung des Muskels. Für die O₂ Versorgung und allgemein nutritiven Bedürfnisse des Organs würden ein kleiner Bruchteil der normalerweise vorgefundenen Durchblutungsgröße genügen. Der größere Teil des Blutes durchströmt offenbar das Organ, um in diesem einer chemischen Sichtung unterworfen zu werden.

Wenn es somit bisher auch nicht gelungen ist, eine Beziehung zwischen Adrenalinempfindlichkeit der Nierengefäße und Nierenfunktion aufzufinden, so glückte es doch festzustellen, daß für die Adrenalinempfindlichkeit die Nierennerven verantwortlich sein können. Mit ziemlicher Regelmäßigkeit zeigte die entnervte Niere

eine größere Adrenalinempfindlichkeit als die normal innervierte.

An der benervten Niere ist die Drosselung nicht nur geringfügiger, sondern vor allem auch zeitlich kürzer. Man gewinnt den Eindruck, daß auch hier unter Vermittlung der Nierennerven eine Konstanthaltung der Nierendurchblutung angestrebt wird. Um diesen Vorgang in aller Deutlichkeit sichtbar zu machen, ist die Verwendung unphysiologisch hoher Dosen ($\frac{1}{50}$ mg auf 11 kg) notwendig. Ob jemals unter physiologischen Verhältnissen eine solche Reaktion in Erscheinung tritt, ist fraglich. Man kann im Zweifel darüber sein, ob es berechtigt ist, von einer „Änderung der Adrenalinempfindlichkeit“ durch die Nierennerven zu sprechen oder ob es sich um die Interferenz einer reflektorischen Abwehrmaßnahme mit der Adrenalinkonstriktion handelt. Sicher ist jedenfalls, daß die maximale Adrenalinempfindlichkeit nach völliger Entnervung der Nieren noch immer ganz erheblich hinter der Reaktionsfähigkeit anderer Gefäßgebiete zurückstand.“

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß genügend starke Adrenalindosen die Nierenarterien drosseln und somit die Nierendurchblutung hemmen.

Muskulatur.

L. Szymonowicz untersuchte in zahlreichen Versuchen neben der Wirkung der totalen Exstirpation der Nebenniere auf den Organismus auch die Reaktion von injizierten Nebennierenextrakten auf den Blutdruck und die Durchblutung der Organe und kam dabei zu dem Schlusse: „daß wässrige und alkoholische Nebennierenextrakte, sowohl bei normalen als auch bei Hunden ohne Nebennieren in erster Linie und am stärksten ihre Wirkung auf den Kreislauf und die Atmungsorgane ausüben. Dieselbe besteht fast immer in Pulsverlangsamung, Blutdrucksteigerung im Arteriensystem und Schwächung der Atmungsbewegungen.“

Im Folgenden will ich eine von ihm nach Versuchen mit Adrenalin an der Art. fem. dextra einer kleinen Hündin aufgestellte Tabelle wiedergeben.

Versuch 14.

Am 20. 9. 1895. Kleine Hündin. Gewicht $4\frac{1}{2}$ kg. Beide Nebennieren wurden exstirpiert. Die Operation dauerte von 8.15 bis 9 Uhr früh.

Tabelle 6

Nr.		Puls in 10 sec.	Der mittlere Blutdruck in mm Hg
1	Norm, 8 Uhr früh, Art. fem. dextr. mit dem Kymograph. verbunden. Vor der Exstirp. beider Nebennieren	15	160
2	7 Std. 40 Min. nach der Exstirp. beider Nebennier. Art. fem. sin. 4 ^o Nachm.	21 $\frac{1}{2}$	80
3	4 Uhr 55 Minuten	13	76
4	5 Uhr 10 Minuten	16 $\frac{1}{2}$	60
5	5 Uhr 45 Minuten, als der Blutdruck sich nicht veränderte, wurde 1 ccm Nebennierenextrakt (vom Ochsen) eingeführt. Nach 40 Sekunden	7	ca. 106
6	Als der Blutdruck wieder auf denselben Stand zurückkehrte, wie unter Nr. 4, wurden 2 ccm 1% Nebennierenextrakt eingeführt. Nach 30 bis 40 sec.	2	ca. 122
7	Nach 47—57 sec.	2 $\frac{1}{4}$	ca. 140
8	Nach 82—92 sec.	5	112
9	Nach 266 sec.	5	84
10	In diesem Augenblick wurden 4 ccm 10% Nebennierenextrakts eingeführt, in 18 sec. beginnt zu steigen, sehr bedeutende Verlangsamung. Nach 29—41 sec.	1 in 12 sec.	ca. 106
11	Nach 93—102 sec.	2	ca. 126
12	Nach einem Augenblick steigt der Blutdruck und hält sich sehr lange auf der Höhe	2 $\frac{1}{2}$	ca. 128

Im Verlauf von 8 Stunden und 10 Minuten nach der Exstirpation beider Nebennieren sank der Blutdruck von 160 bis auf 60 mm Hg.

Die eingeführten Nebennierenextrakte verursachen neben der Blutdrucksteigerung hauptsächlich eine sehr bedeutende Verlangsamung der Herzaktion.

Die Zeit von der intravenösen Einführung bis zum Auftreten der Blutdrucksteigerung schwankte zwischen 5 und 21 Sekunden (siehe Pflüg. Arch. Bd. 64, S. 97, Taf. I, 3, 4, 7, Taf. II, 1, 2).

Die Höhe, welche der Blutdruck in den Arterien erreichen konnte, war sehr bedeutend, denn in einigen Fällen stieg der Blutdruck weit über 300 mm Hg (s. Versuch 3).

Als Ursache der Blutdrucksteigerung und somit geringeren Durchblutung der Extremitäten gibt er an: „Die bedeutende Blutdrucksteigerung ist die Folge einer großen Verengung der arteriellen Gefäße, wovon ich mich persönlich überzeugte, indem ich eine Messung der Arteria carotis vor und während des Andauerns der Folgen der Einführung des Nebennierenextraktes mittels eines speziell für diesen Zweck von Dr. *Zanietowski* eingerichteten Zirkels vornahm und unter dem Mikroskop (samt Mikrometer) die Breite der Gefäße in der Schwimmhaut eines Frosches vor und nach der Einführung des Nebennierenextraktes in die Bauchvene beobachtete. Von größtem Einfluß auf die Verengung der Gefäße hat das Nebennierenextrakt durch seine Wirkung auf die im verlängerten Mark gelegenen vasomotorischen Zentren. Es unterliegen jedoch auch die im ganzen Rückenmark zerstreuten vasomotorischen Zentren der Wirkung dieser Extrakte, wiewohl die Erregbarkeit dieser letzteren bedeutend geringer ist als jener. Aus dem Versuch XIII (Pflüg. Arch. Bd. 64, S. 129) ersehen wir, daß die Verengung der Gefäße vor allen Dingen abhängig ist von der Wirkung des Nebennierenextraktes auf die im Mark gelegenen Zentren, allerdings legt die Tatsache, daß im ersten Augenblick nach der Durchschneidung und Zerstörung des Rückenmarkes der Blutdruck sich etwas hebt, den Gedanken nahe, daß das Nebennierenextrakt auch auf die peripheren Endigungen der Vasomotoren einen gewissen Einfluß ausübt.“

Die Ursache der gewaltigen Blutdrucksteigerungen suchen *Oliver* und *Schäfer* durch eine direkte Reizung des Muskelgewebes des Herzens und der Arterien durch Adrenalin. *Cybulski* und *Szymonowicz* erklären die Ursache der Drucksteigerung in einer Erregung des Gefäßnervenzentrums in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Die meisten der übrigen Forscher und auch hauptsächlich die neueren schließen sich in der Erklärung der Wirkungsweise der Adrenalinsubstanzen der Ansicht *Olivers* und *Schäfers* an.

Szymonowicz fand durch seine Versuche also, daß die Injektion von Nebennierenextrakt in die Arteria fem. dext. et sinistr. eine Kontraktion der Gefäße, damit eine Blutdruckerhöhung und somit geringere Durchblutung der Extremitäten bewirkte. Diese Ergebnisse bestätigt *G. Sándor*, indem er schreibt: „An den Muskelgefäßen des Oberschenkels verursacht Adrenalin 1:1 000 000 Kontraktion einzelner Kapillaren, die undurchgängig werden, 1:1000 erzeugt eine Kontraktion der Mehrzahl der Kapillaren, die Zirkulation ist stark abgeschwächt, vollkommen hört sie jedoch nicht auf.

Die Arteria tib. post., die das größte Kaliber von allen untersuchten Gefäßen hat, zeigte auf Adrenalin 1:1 000 000 keine Kontraktion, auf 1:1000 war sie in einem Fall refraktär, in den anderen Fällen verengerte sie sich auf $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$ ihres ursprünglichen Durchmessers.“ Derselbe Forscher untersuchte die Adrenalinwirkung auf die Zungengefäße des Frosches und äußert sich darüber wie folgt: „Die Zungenkapillaren bleiben refraktär, sie verengerten sich nicht, eine erweiternde Wirkung habe ich jedoch in keinem Fall beobachtet. Im ganzen nahm die Zirkulation der Zunge immer ab, da die Arterien und Arteriolen sich immer verengerten.“

A. Hirschfelder und *Ch. Blumenfeld* stellten ebenfalls Verringerung der Zungendurchblutung als Folge von Adrenalininjektionen fest und *Fromherz* faßt ihre Arbeit folgendermaßen zusammen: „Bei direkter mikroskopischer Beobachtung lassen sich an der Froschzunge oberflächliche, stark gewundene Kapillaren, die die Schleimhaut versorgen, und tiefere gerade Kapillaren der Muskulatur, unterscheiden. Nach Injektion von Adrenalin in einen Lymphsack werden die oberflächlichen Kapillaren wesentlich stärker kontrahiert als die tiefen. Diese Beobachtungen entsprechen durchaus den Verhältnissen beim Säugetier.“

E. von Tavel untersuchte die Wirkung des Adrenalins auf die Arterien der Kaumuskeln und des Zwerchfells und schreibt wie folgt: „Das Verhalten der Muskelarterien gegenüber Adrenalin wurde schon öfters geprüft, die Resultate sind aber keineswegs über-

einstimmend. Dies dürfte seinen Grund darin haben, daß einerseits ganz verschiedene Methoden angewendet wurden und andererseits die untersuchten Arterien in Bezug auf ihr Versorgungsgebiet sehr wenig einheitlich waren und möglicherweise ihre Verzweigungen nicht nur zum Muskel, sondern auch zur Haut und anderen Organen schickten.“

So fand *Cow* am isolierten, überlebenden Gefäßstreifen nach Adrenalininjektion an Arteria carotis, facialis, auriculo-temporalis, tibialis anterior und poplitea von Schafen und Ochsen Kontraktion. *Barbour* erhielt bei gleicher Methodik übereinstimmende Resultate mit *Cow*. *Cruickshank* und *Rau* fanden bei Arteria carotis et femoralis von Ochsen und Hunden Dilatation, gefolgt von vorübergehender Kontraktion. *Dale* und *Richards* fanden bei Durchströmung der hinteren Extremität einer Katze auf Adrenalin Dilatation mit nachfolgender Kontraktion.

Zur Durchführung seiner Versuche verwendete *von Tavel* zunächst für die größeren Arterien die Gefäßstreifenmethode und zeitigte den Ausführungen von *W. R. Heß* entsprechende Resultate. Bei kleineren Arterien erwies sich jedoch diese Methode als ungenau. Er hat deshalb durch *W. R. Heß* angeregt eine neue Methode ausgebaut, die die Durchströmung isolierter (im Gegensatz zur üblichen Durchströmungsmethode sind hier die Gefäße völlig entblößt vom umliegenden Gewebe) Gefäßstücke zum Ziele hat. Hierbei konnte er genaue Schlüsse durch den Widerstand, den die Gefäße der Durchströmung entgegensetzten, auf die Querschnittsänderung ziehen. Um sicher zu gehen, daß er nur reine Muskelarterien untersuchte, präparierte er die Gefäße bis in den Muskel hinein frei und untersuchte nur solche Stücke, von denen er einwandfrei nachweisen konnte, daß sie keine Äste zu anderen Organen abgaben. Bei Arterien unter 2 mm Durchmesser verwendete er die Durchströmungsmethode, über 2 mm die Gefäßstreifenmethode. Druckmessung mittels Frank'scher Segmentkapsel (Membranmanometer) und Steigrohr.

In folgender Tabelle zeigt *Tavel*, daß Druck und Kapillarlänge einander proportional sind (Poisseeuille'sches Gesetz).

Tabelle 7

Kapillarlänge in cm	Druck im Manometer in mm Hg	Verhältnis der Drucke zu einander
1,0	32	1,0
2,0	61	1,9
3,0	95	3,0
4,0	129	4,0

Nun untersuchte er mittels der Methode des überlebenden Gefäßstreifens die Muskelarterien von Rindern und Kühen auf ihre Dehnungseigenschaften und fand, daß sie eine Mittelstellung zwischen elastischem und plastischem Gefäßtypus einnehmen.

Die in seinem Aufsatz: „Die mechanischen Eigenschaften der Skelettmuskelarterie und ihr Verhalten gegenüber Adrenalin“ (Pflüg. Arch. Bd. 233, 1934) abgebildeten Wirkungskurven von Adrenalininjektionen habe ich tabellarisch ausgewertet:

Tabelle 8

Die Druckänderung in mm Wasser angegeben			
Adrenalkonzentration und Zahl der Injektionen	Druckänderung in mm und % vom Ausgangsdruck 40 mm		Dauer der Reaktion in Minuten
1. Injektion 1 : 100 000 000	8	20%	1
2. Injektion 1 : 20 000 000	12	30%	2
3. Injektion 1 : 5 000 000	28	70%	3
4. Injektion 1 : 1 000 000	48	120%	

„Kauemuskelarterie eines 1¹/₂jährigen Stieres. Präparat 1 Tag alt. Untersuchung mittels Durchströmung der isolierten Arterie. Länge des Gefäßstückes 8 mm. Umfang des Hauptastes 2,5 mm, der Nebenäste 1—2,5 mm. Adrenalinzugaben: bei a 1:100 Millionen, bei b 1:20 Millionen, bei c 1:5 Millionen, bei d 1:1 Million.

Die Injektion selbst erzeugt eine ganz kurze Druckschwankung. Ihr folgt ein durch die Kontraktion der Arterie verursachter Druckanstieg. Mit steigender Adrenalinkonzentration nimmt die Größe der Kontraktion zu.“

Tabelle 9

Die Druckänderung in mm Wasser angegeben			
Adrenalinkonzentration und Zahl der Injektionen	Druckänderung in mm vom Ausgangsdruck 132 mm		Dauer der Reaktion in Minuten
1. Injektion 1 : 200 000	87	ca. 66 %	2, nach deren Ablauf neue Injekton 3
2. Injektion 1 : 100 000 000	78	ca. 60 %	

„Kaumuskelarterie eines 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Stieres. Präparat 1 Tag alt. Umfang des Hauptastes 2,5 mm, der Seitenäste 1,8 mm. Bei a Adrenalin 1:200 000, bei b 1:100 Millionen. Es erfolgt Kontraktion mit rhythmischen Tonusschwankungen.“ Bei a Druckanstieg auf 192 mm, nach 1 Minute Absinken auf 200 mm, nach einer weiteren halben Minute Ansteigen auf 208 mm, dann Absinken auf 190 mm.

Bei b (2. Injektion) ganz kurzes, aber äußerst starkes Ansteigen des Druckes, dann ebenso rasches Absinken auf 185 mm, dann nach $\frac{1}{4}$ Minute wieder Ansteigen auf 210 mm, nach $\frac{3}{4}$ Minuten Absinken auf 175 mm, nach einer Minute Anstieg auf 185 mm, nach $1\frac{3}{4}$ Minuten (von der 2. Injektion an gerechnet) Absinken auf 160 mm, nach 2 Minuten Anstieg auf 170 mm, nach $2\frac{3}{4}$ Minuten Absinken auf 150 mm, nach 3 Minuten Anstieg auf 155 mm, von da ab allmähliches Absinken bis nach $4\frac{1}{2}$ Minuten der Ausgangsdruck wieder erreicht ist.

Folgende Tabelle gibt in Prozenten die Zahl der Arterien und deren Versorgungsgebiete an, die auf Adrenalin mit Kontraktion antworteten oder reaktionslos blieben.

Tabelle 10

Zahl der untersuchten Arterien und deren Versorgungsgebiet	Adrenalin-konzentration	Kontraktion in %	reaktionslos gebl. in %	Umfang in mm	Alter der Stiere, Kühe und Rinder in Jahren
9 Zwerchfellarterien	1 : 20 Mill. bis 1 : 200 000	77,7	22,3	2—4	1 1/2—4
19 Kaumuskelarterien	1 : 100 Mill. bis 1 : 200 000	100	—	0,9—4	1,5—14

Dazu schreibt *E. v. Tavel*: „Von kleinen Gefäßen wurden untersucht: 9 Zwerchfellarterien von 6 verschiedenen Stieren, Kühen und Rindern im Alter von 1,5 bis 4 Jahren. Die Umfänge der Arterien schwankten zwischen 2 und 4 mm. Die Adrenalin-konzentrationen lagen zwischen 1:20 000 000 und 1:200 000. 7 Arterien reagierten mit deutlicher Kontraktion, 2 Arterien blieben — trotz Reaktionsfähigkeit gegenüber Bariumchlorid — reaktionslos.

19 Kaumuskelarterien von 11 verschiedenen Tieren im Alter von 1,5 bis 14 Jahren. Die Umfänge der Haupt- und Seitenäste lagen zwischen 4 und 0,9 mm. Sämtliche Arterien reagierten mit Kontraktion auf Adrenalinzugabe. Die Adrenalin-konzentrationen lagen zwischen 1:100 000 000 und 1:200 000. Die Größe der Reaktion nimmt mit steigender Konzentration zu (siehe Tabelle 8). Die Reizschwelle lag im allgemeinen bei einer Konzentration von ungefähr 1:100 000 000.

In 3 Fällen erhielten wir nach Adrenalininjektionen in Konzentration von 1:200 000 durch Kontraktion der Arterie einen vollständigen Gefäßverschluß, der Druck im System stieg infolgedessen, so daß die Arterie dem ganzen zur Verfügung stehenden Gefälle Stand halten mußte. In 2 Fällen löste sich diese Kontraktion nach einigen Minuten.

Bei 3 Arterien konnten wir nach Adrenalinzugabe rhythmische Tonusschwankungen (siehe Tabelle 9) beobachten.“ Die rhythmischen Tonusschwankungen in verschiedenen Gefäßgebieten auf Adrenalin finden wir schon bei *W. R. Heß*.

Venen.

Fleisch schreibt über die Adrenalinwirkung auf die Venen, die ja allein schon ca. $\frac{2}{3}$ der Gesamtblutmenge und daher in der physiologischen Kreislaufregulierung eine bedeutende Rolle spielen dürften, da bei ihrer Verengung durch Adrenalin ein größerer Blutandrang zum Herzen und somit ein größeres Minutenvolumen entsteht: „Die Wirkung des Adrenalins auf überlebende Gefäße, Venenstreifen und bei künstlicher Durchströmung ist sehr häufig und zwar mit einheitlichem Resultat untersucht worden. Alle Autoren fanden, daß Adrenalin eine Kontraktion der verschiedensten Venen des Organismus auslöst. Die Empfindlichkeit der Venen in Bezug auf Adrenalin scheint wesentlich geringer zu sein als diejenige der Arterien.

Gollwitzer-Maier und *Bohn* erhielten Venenkontraktionen bei Adrenalin 1:200 000, ohne allerdings den Schwellenwert zu bestimmen. *J. F. Donegan* beobachtete die konstriktorische Wirkung auf die Venen noch bei einer Verdünnung von 1:1 000 000. Am überlebenden Venenstreifen fand *L. Watermann* 1:70 000 000 und *R. Beckman* 1:100 000 000 noch wirksam.

Bei meinen Durchströmungsversuchen der Venen habe ich ebenfalls die Wirkung von Adrenalin geprüft, um festzustellen, ob nicht die Reizschwelle ebenfalls viel kleiner sei, wie dies für Histamin und Acetylcholin gefunden wurde. Bei 25 Tieren wurde über hundertmal mit Adrenalin durchströmt, wobei fast ausnahmslos nur vaso-konstriktorische Effekte gesehen wurden. Um eine gute Venenkontraktion zu erhalten, mußte immer Adrenalin in der Konzentration von 1:10 000 000 bis 1:20 000 000 verwendet werden. Die kleinste wirksame Dosis war 1:100 000 000. Bei einem sehr empfindlichen Präparat wirkte Adrenalin in der Konzentration von 1:50 000 000 stark und auch noch 1:100 000 000 gut vaso-konstriktorisch.

Der genannte Schwellenwert stimmt ungefähr überein mit der Adrenalinkonzentration, die auch für andere Organe, ausgenommen das Kaninchenohr, als eben noch wirksam gefunden wurden. *M. Guggenheim* und *W. Löffler* finden z. B. beim Darm 1:100 000 000 ge-

rade noch wirksam. Diejenigen Adrenalinkonzentrationen im Blut, die noch als physiologisch bezeichnet (*H. Rein* und *M. Schneider*, J. Biol. 91, 13, 1930) werden, betragen etwa 1:50 000 000, so daß wir annehmen können, daß die nachgewiesene Venenkontraktion durch Adrenalin bei der physiologischen Kreislaufregulierung eine Rolle spielt.“

Über die Durchblutung der Leber unter Adrenalinwirkung schreiben *Grab*, *Rein* und *Jansen* folgendes: „Mit der Methode der Thermostromuhr (*Rein*) wurde an Hunden in Chloralosenarkose gleichzeitig die Durchblutung der Vena cava thoracalis, der Vena cava abdominalis, der Vena portae und der arteria hepatica fortlaufend in absoluten Werten registriert.

Nach intravenöser Injektion von $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{20}$ mg Adrenalin beobachtet man immer eine Stromverlangsamung in der Leberarterie. Ein gewisses gegensätzliches Verhalten findet sich zwischen Bauch-Cava und Pfortader, bei Kontraktion der einen erweitert sich die andere und umgekehrt, während in der Brust-Cava eine Strombeschleunigung mit nachfolgender Stromverlangsamung vorhanden ist.

Vergleicht man die Differenzen der Durchflußmengen von Bauch-Cava und Brust-Cava (also die gesamte Ausflußmenge der Leber) und die Summe der Durchblutung der beiden zuführenden Gefäße (also die gesamte Einflußmenge der Leber), so ergibt sich normalerweise eine gute Übereinstimmung beider Werte. Mit Einsetzen der Adrenalinwirkung überwiegt die aus der Leber fließende Blutmenge. Dies ist nur möglich, wenn die Leber selbst Blut auswirft. Im weiteren Verlauf der Adrenalinwirkung kann man das Umgekehrte beobachten: ein Überwiegen der durch Pfortader und Leberarterie zufließenden Menge über die Ausflußmenge. Diese Beobachtung ist nur erklärbar durch Blutablagerung in die vorher ausgepreßten Lebergefäße. Die unter Adrenalinwirkung ausgeworfenen und wieder aufgenommenen Blutmengen sind gleich groß und betragen 25—30 % des Gewichts des entbluteten Organs.

Gleichzeitig war die Beobachtung verschiedener physiologischer Daten möglich, nämlich die absolute Messung der Leberdurchblutung, ihre Verteilung auf die verschiedenen Gefäßgebiete und die

Bestimmung der in der Leber abgelagerten und für den Kreislauf verfügbaren Blutmenge.“

Zusammenfassend kann ich sagen, daß das Adrenalin in den verschiedenen Gefäßgebieten Verengerungen bewirkt. An den Hirngefäßen folgt der Verengung mit der Blutdrucksteigerung rasch eine passive Gefäßerweiterung. Am kräftigsten ist die konstriktorische Wirkung an den Gefäßen des Darmes, der Beine und der Nieren. Die Verengung der Nierengefäße hält weniger lange an als die der Beingefäße, aber länger als die der Darmgefäße. In die Venenbahn eines Organs injiziert, kontrahiert es diese ebenfalls, drängt also das Blut in nicht kontrahierte Gefäßgebiete und erlaubt somit die Feststellung, daß das Adrenalin eine geringere Durchblutung der verschiedenen Organsysteme bewirkt.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *K. Wezler* für die gütige Überlassung des Themas und die lebenswürdige Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur

geordnet nach Abschnitten.

Gehirn.

- Biedl* und *Reiner*: Pflüger's Archiv. Bd. 79, S. 158. „Studien über Hirnzirkulation und Hirnödem.“
- Bouckaert, J.* et *Jourdan, F.*: C. r. Soc. Biol. Paris, Bd. 120, Jahrg. 1935. „Zum Studium der Adrenalinwirkung auf die Hirngefäße.“
- Chang, H.*: Pflüg. Arch., Bd. 231, S. 200—206, Jahrg. 1932.
- Florey*: Brain 48, Jahrg. 1925.
- Heupke*: Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, Jahrg. 1924.
- Jakoby* und *Magnus*: Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 74, I, S. 126, Jahrg. 1925.
- Krogh*: „Anatomie und Physiologie der Kapillaren.“ Jul. Springer 1924.
- Pick*: Arch. of exp. Med. and Pharmacol., Bd. 42, S. 399, Jahrg. 1899.
- Sándor, G.*: Pflüg. Arch., Bd. 213, Jahrg. 126. „Vergleichende Untersuchungen an den Froschgefäßen mit besonderer Berücksichtigung des Gehirns.“

Herz.

- Bagonri, M.* und *Saalfeld, E. von*: Pflüg. Arch., Bd. 234, Jahrg. 1934. „Beobachtungen über den Coronarfluß am Vogelherzen.“
- Brodie* and *Cullis*: J. of Physiol., Bd. 42, Jahrg. 1911.
- Ducret, S.*: Pflüg. Arch., Bd. 225, Jahrg. 1930. „Die Reaktion der Coronararterien auf Adrenalin.“
- Rigori*: Arch. di Fisiol., Bd. 26, Jahrg. 1928.
- Rothlin*: Biochem. Zeitschrift, Bd. 111, Jahrg. 1920.
- Rühl, A.*: Naunyn-Schmiedeberg's Archiv, Bd. 164, S. 8, 1930. „Die therapeutische Wirksamkeit von Substanzen der Adrenalinreihe.“
- Tavel, F. E. von*: Pflüg. Arch., Bd. 233, Jahrg. 1934. „Die mechanischen Eigenschaften der Skelettmuskelarterie und ihr Verhalten gegenüber Adrenalin.“

Lunge.

Chang, H.: Pflüg. Arch., Bd. 231, S. 200, Jahrg. 1933.

Ducret: Pflüg. Arch., Bd. 225, Jahrg. 1930.

Wißler, H.: Pflüg. Arch., Bd. 227, Jahrg. 1931. „Untersuchungen über die Eigenschaften überlebender Lungenarterien.“

Niere.

Barbour, G. H.: Arch. f. exp. Path., Bd. 68, S. 41, Jahrg. 1912.

Cow, D.: J. of Physiol., Bd. 42, S. 125, Jahrg. 1911.

Hartmann, H., Orskow, L. und Rein, H.: Pflüg. Arch., Bd. 238, 2. Heft, Jahrg. 1936. „Die Gefäßreaktion der Niere.“

Jansen und Rein: Ber. Physiol., Bd. 42, S. 567, Jahrg. 1927.

Jonescu, D.: Wiener klin. Wochenschr., Jahrg. 1908, S. 513.

Kollbrunner, V.: Pflüg. Arch., Bd. 233, Jahrg. 1934. „Die mechanischen Eigenschaften der Nierenarterie und ihr Verhalten gegenüber Adrenalin.“

Ogawa, S.: Arch. f. exp. Path., Bd. 67, S. 89, Jahrg. 1912.

Muskulatur.

Barbour: Arch. f. exp. Path., Bd. 68, Jahrg. 1912.

Chang, H.: Pflüg. Arch., Bd. 231, S. 200, Jahrg. 1932.

Cow: J. of Physiol., Bd. 42, Jahrg. 1911.

Ducret, S.: Pflüg. Arch., Bd. 225, S. 669—680, Jahrg. 1930.

Heß, W. R.: „Die Regulierung des Blutkreislaufes.“ Leipzig, Georg Thieme, 1930.

Hirschfelder, A. und Blumenfeld, Ch.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., Bd. 25, S. 823, Jahrg. 1928. „Die Wirkungen von Adrenalininjektionen auf die tiefen und oberflächlichen Gefäße der Zunge.“ Zusammengefaßt von *K. Fromherz* in Pflüg. Arch., Bd. 47, S. 835.

Kollbrunner, V.: Pflüg. Arch., Bd. 233, Jahrg. 1934.

Sándor, G.: Pflüg. Arch., Bd. 213, S. 492, Jahrg. 1926.

Szymonowicz, L.: Pflüg. Arch., Bd. 64, S. 97, Jahrg. 1896. „Die Funktion der Nebenniere.“

Tavel, E. von: Pflüg. Arch., Bd. 233, Jahrg. 1934. „Die mechanischen Eigenschaften der Skelettmuskelarterien und ihr Verhalten gegenüber Adrenalin.“

Wißler, H.: Pflüg. Arch., Bd. 227, S. 773, Jahrg. 1931.

Venen.

Beckmann, R.: Pflüg. Arch., Bd. 223, S. 561, Jahrg. 1929.

Donegan, J.: J. of Physiol., Bd. 55, Jahrg. 1921.

Fleisch, A.: Pflüg. Arch., Bd. 228, Jahrg. 1931. „Die Wirkung von Histamin, Acetylcholin und Adrenalin auf die Venen.“

Gollwitzer-Maier und Bohn, H.: Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 19, S. 872.

Grab, Rein und Jansen (Freiburg i. Br.): Naunyn-Schmiedeberg's Arch., Bd. 147, S. 74, Jahrg. 1930. „Über die Durchblutung der Leber unter Adrenalinwirkung.“

Guggenheim, M. und Löffler, W.: Biochem. Zeitschr., Nr. 72, S. 303, Jahrg. 1916.

Rein, H. und Schneider, M.: J. Biol., Bd. 91, S. 13, Jahrg. 1930.

Watermann, L.: Arch. neerl. Physiol., Bd. 15, S. 545, Jahrg. 1930.

Lebenslauf.

Ich bin am 28. Dezember 1909 im Schulhaus zu Baustetten, Kreis Laupheim, als der zweite Sohn des Oberlehrers Jakob Stütz und seiner Ehefrau Josefa, geb. Kästle, geboren. Meine Kindheit verlebte ich in Baustetten, ebendort durchlief ich auch die ersten Klassen der Volksschule. Im Frühjahr 1921 kam ich in die Lateinabteilung der Real- und Lateinschule Laupheim, die ich im Frühjahr 1927 mit dem Zeugnis der mittleren Reife verließ, die 7. Klasse absolvierte ich am Realgymnasium Schwäbisch-Gmünd, das ich im Frühjahr 1928 verließ, um in das Realgymnasium Ulm einzutreten. Letzteres verließ ich im Frühjahr 1930 mit dem Zeugnis der Reife. Anschließend studierte ich in München und Würzburg Medizin, im Herbst 1933 nahm ich noch das Fach der Zahnmedizin dazu und wurde im November 1936 in München zum Zahnarzt approbiert. Seit meiner Approbation arbeite ich in der zahnärztlichen Praxis teils als Vertreter, teils als Assistent und gedenke in absehbarer Zeit mein begonnenes Studium weiterzuführen.

